STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES DEC 17 1957

Aus der Augenklinik zu Kiel.

LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY

Einige Fälle

Basedow'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Herman Andersch,
approb. Arzt aus Hannover.

Kiel.
Druck von Schmidt & Klaunig.
1896.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0014

Aus der Augenklinik zu Kiel.

Einige Fälle
Basedow'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Herman Andersch,
approb. Arzt aus Hannover.

Kiel.
Druck von Schmidt & Klaunig.
1896.

Nr. 63.
Rektoratsjahr 1896/97.

Referent: Dr. **Völckers.**

Druck genehmigt:

Dr. **Hensen,**
Dekan.

Die Basedow'sche Krankheit, d. h. das Leiden, bei welchem neben einer Reihe wechselnder Symptome als constanteste und Haupterscheinungen des Krankheitsbildes Pulsbeschleunigung, Struma und Exophthalmus bestehen, hat in den letzten Jahrzehnten und besonders in der jüngsten Zeit eine ausserordentlich reichhaltige Litteratur ins Leben gerufen, welche die Kenntnis der verhältnismässig jungen Krankheit bedeutend förderte.

Diese Litteratur entstand einmal dadurch, dass immer mehr Fälle der Krankheit mit neuen oder seltenen Symptomen und Complicationen beobachtet wurden und trug ihrerseits wiederum wesentlich zur Bereicherung des klinischen Bildes bei. Sodann machte Hand in Hand damit die Therapie Fortschritte, durch welche die Krankheit zum Teil auf chirurgisches Gebiet verwiesen wurde. Endlich und nicht zum wenigsten änderten sich im Laufe der Zeit die Theorien über das Wesen und die Pathogenese der Krankheit und traten gerade in letzterer Zeit in ganz neue Bahnen ein, ohne dass jedoch bisjetzt eine allgemein anerkannte Ansicht existierte, oder die früheren von allen verlassen wären.

In Deutschland wird die Krankheit nach dem Merseburger Arzte von Basedow genannt, der 1840 in drei ausführlichen Krankengeschichten das Leiden und vor allem die drei Cardinalsymptome im Wesentlichen so beschrieb, wie wir es heute kennen. Schon vor ihm waren ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden, die zum Teil nur ungenaue, zum Teil ebenfalls im ganzen zutreffende Beschreibungen der Krankheit enthalten. Unter jenen wären zu nennen die Beobachtungen des Italieners Flajani aus dem Jahre 1802, unter diesen die 1825 erschienenen Schriften des Engländers Parry mit Beobachtungen von 1786 an und

besonders die Veröffentlichungen Graves aus dem Jahre 1835, die aber erst 1843 allgemein bekannt wurden. Weiterhin vermehrten sich überall schnell die Zahl der Beobachtungen und Publicationen. Aus der Zahl namhafter Autoren der nächsten Zeit sei v. Gräfe genannt, aus Frankreich Charcot und Trousseau [1]).

Mehr, wie die Kenntnis und die Ansichten über das klinische Bild, haben sich seit dem Bekanntwerden der Krankheit die Ansichten und Erklärungsversuche betreffs des Wesens derselben geändert. — Bevor ich über einige besonders durch ihre Augensymptome und -Complicationen bemerkenswerte Fälle aus der Kieler Augenklinik berichte, sei es mir gestattet, eine kurze Beschreibung der Symptome und einen Überblick über die Entwicklung und den heutigen Stand der Theorien, betreffend das Wesen und die Pathogenese der Krankheit vorauszuschicken.

Die Pulsbeschleunigung ist das am regelmässigsten und fast immer zuerst bemerkte Symptom der Basedow'schen Krankheit; die Frequenz wird gewöhnlich auf im Durchschnitt 120 Schläge angegeben; gleichzeitig findet sich eine gesteigerte Herzaction, oft bis zum subjectiven Gefühl des Herzklopfens, und vermehrte Pulsation der Carotiden und anderer, kleinerer Arterien. Eigentliche Herzfehler werden im Allgemeinen nicht gefunden.

Das zweite Cardinalsymptom ist die Struma. Gewöhnlich wird angegeben, dass sie sich später, als die Circulationsstörungen entwickle; sicher wird sie wohl, da sie meistens allmählich entsteht, später bemerkt, abgesehen natürlich von den Fällen, in denen Basedow'sche Krankheit bei einem schon länger bestehenden Kropfe sich entwickelt. Die Struma soll gewöhnlich rein vasculärer Natur sein, doch wurden auch häufig Hyperplasie des Drüsengewebes, fibröse und andere Veränderungen beobachtet. Characteristisch ist die meist vorhandene weiche Beschaffenheit des gewöhnlich nicht sehr grossen Kropfes und ein oft fühlbares Schwirren über demselben. Bei einigen Fällen ist keine Struma nachzuweisen. Diesen Beobachtungen, die schon früher gemacht worden sind, reiht sich unser dritter Fall an.

[1]) Umfassende Litteraturverzeichnisse sind in den neueren Monographien enthalten. Die jüngste derselben, Möbius, die Basedow'sche Krankheit in „Specielle Pathologie und Therapie" herausgegeben von Nothnagel XXII. Band, Wien 1896, enthält in ihrem Verzeichnis 882 Nummern.

Der Exophthalmus und die anderen Augensymptome bilden die dritte Haupterscheinung der Basedow'schen Krankheit. Der Exophthalmus entwickelt sich meist gleichzeitig und gleich stark auf beiden Augen; seltener ist die Protrusion der Bulbi verschieden stark, in ganz seltenen Fällen auf nur ein Auge beschränkt; ein Beispiel hierfür bietet der erste unserer Fälle. Der Grad des Exophthalmus ist sehr verschieden; in manchen Fällen fehlt er ganz. Häufig beobachtet man das sogenannte Gräfe'sche Phänomen, welches darin besteht, dass beim Senken des Blickes das obere Lid sich mit dem Bulbus nicht oder nur ruckweise mitbewegt oder oft eine Strecke weit folgt, um dann unter leichten Zuckungen wieder zurückzuweichen. Dieses und noch mehr das sogenannte Stellwagsche Symptom, weites Klaffen der Lidspalte und seltenes Erfolgen des Lidschlages, gehören oft zu den frühesten Erscheinungen und bestehen manchmal vor dem Auftreten des Exophthalmus. Ophthalmoskopisch wird oft Pulsation der Netzhautarterien beobachtet. Störungen der äusseren Augenmuskeln, besonders das sogenannte Möbius'sche Symptom, Insufficienz der Convergenz, kommen nicht selten vor, dagegen gehören wirkliche Augenmuskellähmungen zu den Seltenheiten, ebenso wie schwere Hornhautentzündungen, von denen ich unten zwei Fälle mittheilen will. In manchen Fällen wird über Thränenträufeln, in anderen über Trockenheit der Conjunctiva geklagt.

Die anderen inconstanten und seltneren Symptome seien an dieser Stelle nur aufgezählt. Am häufigsten wird starke Abmagerung und gestörtes Allgemeinbefinden beobachtet; ferner Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Zittern, Schwindel, Hitzegefühl und objective Temperatursteigerung, weiterhin Dyspnoe, Erbrechen, Durchfall, Schweiss- und Speichelsecretion, geschlechtliche Störungen, eine Reihe von Hauterscheinungen, wie vermindeter electrischer Widerstand, Erytheme, Vitiligoflecken, Pigmentanhäufungen, Urticaria facticia, spontane Gangrän u. a. m.

Endlich seien von den beobachteten Complicationen erwähnt Alterationen der Psyche, richtige Psychosen, Chorea, Epilepsie, Pasalyris agitans und Tabes.

Bei vielen der zuletzt genannten Symptome und Complicationen, die namentlich durch die neuere Litteratur bekannt geworden sind, ist es jedoch zweifelhaft, ob zwischen ihnen und

der Basedow'schen Krankheit ursächliche Beziehungen bestehen, oder ob es sich um blosses Zusammentreffen handelt.

Überblicken wir also noch einmal den Symptomencomplex, so sehen wir, dass derselbe sehr mannigfaltig ist und je nach der Anzahl der vorhandenen Erscheinungen zu sehr verschiedenen Krankheitsbildern führen kann. Auch die drei Cardinalsymptome werden, wie wir gesehen, nicht immer beobachtet. Nie vermisst werden wohl die Circulationsstörungen; Fehlen der Struma wird beobachtet; am häufigsten fehlt noch der Exophthalmus, doch ist in vielen dieser Fälle das Gräfesche und Stellwagsche Phänomen vertreten.

Nicht überraschen kann es danach, wenn bei einem so mannigfachen und wechselnden Symptomencomplex die Erklärungsversuche und die Ansicht über die Ursachen derselben immer sehr verschieden gewesen sind.

In der ersten Zeit nahm man als die primäre Veränderung und Ursache des Leidens eine krankhafte Blutbeschaffenheit, wohl auch eine Erkrankung des Herzens an. Eine Reihe von Autoren, welche dieser Ansicht folgten, wie v. Basedow selbst, hielten die Krankheit für eine Art von Anaemie oder Chlorose. Diese Erklärung fand frühzeitig Gegner und wurde auch bald aufgegeben, doch hatte sie noch bis zum Anfang der sechziger Jahre hier und da Anhänger.

Sie war übrigens nicht die einzige Erklärung zur Zeit des Bekanntwerdens der Krankheit; es wurde schon damals der Versuch gemacht, durch die Annahme mechanischen Druckes, den eine schon bestehende Struma auf in der Nähe liegende Nerven ausüben sollte, das Krankheitsbild zu erklären; und ebenfalls sehr früh, 1845, entstand die allerdings sehr vage Annahme einer Neurose des Herzens, die Graves aufstellte.

Die nächsten Erklärungsversuche hatten alle das Gemeinsame, dass sie das Ursächliche der Krankheit, allgemein gesagt, in einer Erkrankung des Nervensystems suchten und auch von den heute geltenden gehört ein Teil zu dieser Gruppe. Zunächst wer es der Sympathicus, in dessen Erkrankung man die Ursache der Symptome sah. Durch eine Sympathicuslähmung erklärte man die Pulsation der Carotiden, die Struma und den Exophthalmus, ferner die Hautsymptome, die Temperaturerscheinungen u. a.;

ja auch die gesteigerte Herzaction sollte nach einigen hierdurch entstehen. Um nun aber auch die anderen Symptome, die nur auf Reizung des Sympathicus zurückgeführt werden könnten, erklären zu können, nahmen die einen an, dass wie bei anderen Nervenleiden, z. B. Neuritis, so auch bei dieser Sympathicusaffection Reiz- und Lähmungserscheinungen zusammen bestehen können, andere meinten, dass die Reiz- und Lähmungserscheinungen dadurch, dass ihre Bahnen verschiedenen Ursprung haben, isoliert entständen, aber zur selben Zeit auftreten könnten.

Die Sympathicustheorie, die zuerst 1855 auftauchte, fand namentlich in den sechziger Jahren viele Anhänger und wurde später besonders in den Arbeiten von Eulenburg und Guttmann, 1873, verfochten. Geigel und nach ihm andere glaubten die gleichzeitig bestehenden Reiz- und Lähmungserscheinungen besser erklären zu können, wenn sie den Sitz der Erkrankung nicht in den Halsstrang, sondern mehr nach dem Centrum hin verlegten, schlossen sich aber im Übrigen der Theorie an.

Hinfällig wurde die Sympathicustheorie vor allem durch die Thatsache, dass weder nach experimenteller Durchschneidung, noch bei Erkrankung des Sympathicus eine Struma oder ein Exophthalmus entstehen; dass ferner die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Sympathicus einmal bei Basedow'scher Krankheit sehr oft fehlen, andererseits gefunden werden, ohne dass vorher Basedow'sche Krankheit bestand.

Sattler machte in seiner Monographie über die Basedow'sche Krankheit 1880 hierauf und auf andere Schwächen der Sympathicustheorie aufmerksam und stellte zugleich eine andere auf, die auch heute noch Anhänger findet. Er nahm die Läsion des vasomotorischen Centrums und gewisser anderer, in der Nähe liegender, so des Vaguscentrums, als das ursächliche Moment für den ganzen Symptomencomplex an und glaubte dadurch alle Erscheinungen erklären zu können; seine Hauptstütze waren die Tierversuche Filehnes, welcher durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei jungen Kaninchen ähnliche Symptome, wie bei Morbus Basedowii hervorrief. Später schienen den Anhängern dieser Theorie die pathologisch-anatomischen Befunde einzelner Fälle günstig zu sein: Kleine Blutungen im Boden des IV. Ventrikels, Verkleinerung des solitären Bündels der rechten und des

Corpus restiforme der linken Seite, polsterartige Verdickung des Durchschnitts der Corpora restiformia u. a. Indessen dieser Befund wurde häufiger vermisst, und so entbehrt auch diese Theorie jeder thatsächlichen Stütze. Sie hat, wie gesagt, auch jetzt noch Anhänger und wurde in neuerer Zeit besonders von Mendel und Mannheim vertreten.

Die zweite der gegenwärtig herrschenden Ansichten stammt ebenfalls schon aus früherer Zeit. Charcot, 1862, sah die Basedow'sche Krankheit für eine allgemeine Neurose an; er und seine Anhänger machten auf ihr Vorkommen in erblich belasteten Familien und ihr Zusammentreffen mit Hysterie aufmerksam, der sie die Krankheit zur Seite stellten. Von den späteren sind Gauthier und zur Zeit Buschan die Hauptvertreter dieser Theorie. Nach letzterem ist die primäre, genuine Basedow'sche Krankheit eine functionelle Neurose, die auf einer, meist ererbten, Schwäche des Nervensystems beruht. Von dieser scheidet er die secundäre, symptomatische Form, bei der er die Ursache des Symptomencomplexes in direkten Schädigungen eines oder mehrerer Nerven, gewöhnlich des Vagus oder Sympathicus, durch einen Kropf, Tumoren, Nasen- und Darmerkrankungen etc. sieht.

Auch diese Theorie ist lebhaft angefochten worden, besonders von den Anhängern der jetzt am meisten anerkannten Schilddrüsentheorie, deren Gründer und Hauptvertreter Möbius ist. Die Einwände richten sich einmal gegen die Behauptung, dass die hereditäre Belastung der Basedowkranken so häufig sei, sodann neben anderem hauptsächlich gegen die Trennung in zwei verschiedene Krankheitsformen und den Versuch, die Symptome bei der zweiten derselben durch den Druck eines Kropfes erklären zu wollen.

Möbius erklärt die Basedow'sche Krankheit für eine Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse. Er kam zu dieser Ansicht durch die Entdeckungen über die Bedeutung der Schilddrüse aus den siebziger und achtziger Jahren, besonders durch die Kenntnis, dass das Myxoedem und die Cachexia strumipriva durch in den Körper eingeführte Schilddrüse beseitigt werden kann. Indem er nun das Myxoedem durch das Fehlen der Schilddrüse resp. deren chemische Bestandteile und Thätigkeit entstanden erklärte, schloss er, dass die Basedow'sche Krankheit,

deren Symptomencomplex einen Gegensatz zu dem des Myxoedems bildet, durch vermehrte und krankhaft veränderte Schilddrüsenthätigkeit verursacht würde.

Die Auffassung der Krankheit ist auf diese Weise allerdings eine ganz andere geworden.

Erstens wird das Leiden damit zu einer besonderen Form der Kropfkrankheit, und schon dadurch gewinnt man eine befriedigende Erklärung für eine Reihe von Erscheinungen, die sich sonst nur schwer erklären liessen; so die Form des secundären Morbus Basedowii. Denn wenn die Schilddrüsenerkrankung das primäre ist, so muss eine pathologisch veränderte Schilddrüse, also auch ein Kropf, sehr leicht die Allgemeinerkrankung an Morbus Basedowii zur Folge haben, und die Thatsache, dass dies oft geschieht, ist zugleich eine wesentliche Stütze der Theorie. Ferner versteht man so die Erblichkeit, die Thatsache, dass Frauen, die in Kropfgegenden die grössere Zahl der Erkrankten ausmachen, bei weitem häufiger betroffen werden, als Männer, endlich den Erfolg operativer Eingriffe an der Schilddrüse.

Der zweite Punkt dieser Theorie ist die Annahme einer durch die primäre Schilddrüsenerkrankung bedingten Vergiftung des Körpers. Dadurch finden der reichhaltige Symptomencomplex, das wechselnde Krankheitsbild, die Verschiedenheit der Fälle, je nachdem diese oder jene Symptome besonders ausgesprochen sind oder fehlen, ihre Erklärung, weil wir dazu in den meisten anderen Intoxicationen Analoga finden.

Den näheren Vorgang der Vergiftung des Körpers bei Basedow'scher Krankheit oder den Giftstoff selbst kennen wir noch nicht; wir können aber annehmen, dass es sich nicht nur um die Wirkung übermässig producierten Schilddrüsenstoffes, im Gegensatz zum Myxoedem, sondern auch und wohl noch mehr um die krankhaft veränderten nnd schlechten Stoffes handle, dessen chemische Verhältnisse uns allerdings noch unbekannt sind. — Das Basedow'sche Gift äussert sich hauptsächlich in seiner Wirkung auf das Herz und das Gefässsystem und verursacht dadurch das Herzklopfen, die Pulsbeschleunigung, die starke Pulsation der anderen Arterien und indirekt wohl auch noch andere Symptome z. B. die der Haut. Für das Entstehen des Exophthalmus haben wir überhaupt noch keinen Anhalt weiter,

als die vermehrte Füllung der Arterien, und können daher auch der Giftwirkung keine andere Rolle dabei zuschreiben. Dagegen finden sich im Weiteren für das Gift der Basedow'schen Krankheit, wie dies auch bei anderen Intoxicationen der Fall ist, eine Reihe Angriffspunkte, die es ohne nachweisbaren Grund mit Vorliebe ergreift, vor allem die verschiedenen Stellen des Nervensystems, wodurch sich die meisten Symptome, soweit, sie nicht von der Gefässerkrankung herrühren, erklären lassen.

Thatsächliche Stützen hat die Theorie zur Zeit noch wenige. Wichtig sind jedenfalls die Resultate der operativen Eingriffe an der Schilddrüse, nach welchen neben zweifelhaften Erfolgen sichere Fälle von Heilungen bekannt sind; ferner die Ergebnisse der Schilddrüsenfütterung bei Basedow'scher Krankheit, nach welcher bei den bisherigen Versuchen meistens eine Verschlimmerung eingetreten ist. — Sonst sprechen am meisten die obigen Betrachtungen theoretischer Natur dafür, die Leichtigkeit, mit der sich die Symptome erklären lassen und in vielen Fällen der Krankheitsverlauf. So lässt es sich z. B. gut denken, dass in einem Falle hochgradiger Giftwirkung (z. B. bei dem 2. unserer Fälle) nach einiger Zeit durch Nachlassen der Giftproduktion oder irgend welche Compensierung ein vollkommen guter Allgemeinzustand wieder hergestellt wird; während bei der Annahme einer Schädigung des Nervensystems, sei es im Sinne der bulbären oder der Neurosentheorie, eine Erklärung hierfür doch Schwierigkeiten bietet.

Von den Gegnern der Schilddrüsentheorie wird neben anderem darauf hingewiesen, dass der Nachweis des fraglichen Giftes bis jetzt in keiner Weise erbracht sei; sodann wird der Erfolg der operativen Behandlung sehr angezweifelt; und endlich werden der Annahme, dass die Schilddrüsenerkrankung das primäre sei, die Fälle entgegengestellt, in denen die Struma erst später oder garnicht auftritt.

Gegenüber diesem letzten Einwand sei darauf hingewiesen, dass es sich bei der Schilddrüsentheorie vor allem um die „Erkrankung" der Schilddrüse als primäre Ursache, und erst in zweiter Linie um die Vergrösserung derselben als äusseres Zeichen für jene handelt. Tritt dieses äussere Zeichen, die Struma, die also hier wahrscheinlich oft secundärer Natur ist, einmal später

auf, oder fehlt sie ganz, so braucht daraus noch nicht ein Fehlen der Schilddrüsenerkrankung gefolgert zu werden.

Wie sich aus dem Vorstehenden ergieht, sind weder die früheren, noch die augenblicklich geltenden Theorien im Stande, alle Symptome der Basedow'schen Krankheit zur Zufriedenheit zu erklären oder andere Erklärungen absolut auszuschliessen. Von den Fällen aus der Kieler Augenklinik, über die ich im Folgenden berichten will, sind zwei durch mehr oder weniger schwere Hornhautentzündungen und deren Folgezustände compliciert, und gerade für dieses allerdings verhältnismässig selten beobachtete Symptom gilt die vorstehende Bemerkung besonders. Ehe ich hierauf eingehe, will ich die Krankengeschichten mitteilen.

I.

Gegen Ende der siebziger Jahre erschien in der Klinik eine Dame, in der Mitte der Funfziger stehend, welche wie sie angab, immer sehr nervös gewesen war; besondere Krankheiten jedoch hatte die etwas dickleibige Frau nicht gehabt. Auf einer Reise war sie mit ihrem Mann etwa eine Stunde lang an einem heissen Tage auf einen Berg hinauf gestiegen. Dieser Spaziergang war nach ihrer Schilderung für sie, die früher niemals auf Berge gestiegen war, äusserst mühselig, und als sie nach Hause kam, fühlte sie sich unwohl und legte sich zu Bett. Am folgenden Tage bemerkte ihr Mann, dass das rechte Auge prominent sei. Auf ihrer Rückreise stellte sie sich vor. Es bestand zweifellos einseitiger Morbus Basedowii; frequenter Puls, mässige Struma, Gräfe'sches Phänomen auf dem erkrankten Auge, stark prominenter Bulbus.

Der Zustand ist lange stationär geblieben und soll sich erst im Laufe der Jahre etwas gebessert haben; jedenfalls hat die Frau in ihrem späteren Leben bis zu ihrem Tode wenig darüber geklagt.

II.

Die Beobachtung stammt aus dem Mai des Jahres 1891.

Johannes R., 23 Jahre alt, Knecht, bemerkte seit kurz vor Weihnachten Protrusion beider Augen. Seit 14 Tagen sollen die oberen Lider entzündet sein. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar.

Das Allgemeinbefinden des Patienten giebt zu wenig Beschwerden Anlass; er klagt nur über zeitweise Unruhe des Nachts. Temperatur, Urin normal. Der Puls ist frequent, schwankt zwischen 112 und 124, er ist regelmässig. Die Schilddrüse ist leicht vergrössert, so dass die Seitenlappen deutlich palpabel sind.

Die Bulbi sind stark prominent, so dass die Cornea um reichlich 1 cm vor die Basis der Orbita vorspringt.

Am rechten Auge sind die Lider und vor allem die Conjunctiva Bulbi stark geschwollen. Ein Lidschluss ist absolut unmöglich, der Bulbus ist vollständig unbeweglich. Da wo die Conjunctiva Bulbi sich wulstig zwischen den Lidrändern vordrängt, ist ihre Oberfläche matt und eingetrocknet. Die Cornea ist total eitrig infiltriert, ihre oberflächlichen Schichten sind grösstenteils abgestossen.

Der Lidschluss des linken Auges ist nur unvollständig möglich, es bleibt immer ein Spalt von etwa 3 mm zwischen den Lidrändern frei. Die Bewegungen des Bulbus nach oben und unten sind eingeschränkt. Das Gräfe'sche Symptom ist wenig ausgeprägt; das obere Lid folgt beim Blick nach abwärts, aber nicht gleichmässig, sondern mit leichten Zuckungen. Auf der Cornea sind einzelne kleine Epitheldefekte zu konstatieren. $S = \frac{8}{12}$ Intraocular nichts; keine Pulsation.

Das obere Lid wird mit Vaselinläppchen bedeckt.

Am 5. V. wurde die Tarsoraphie gemacht. Die Lidränder werden vom Canthus externus aus 4 cm weit angefrischt und durch zwei Nähte vereinigt.

9. V. Die vordere Naht hat sich gelöst. Die Protrusion der Bulbi nimmt von Tag zu Tag zu. Das Allgemeinbefinden ist gut.

10. V. Auch die zweite Naht hat sich gelöst; es ist keine Verheilung der Wundränder eingetreten. Ord. Jodkali 3 mal täglich 1 Esslöffel.

20. V. Die Cornea hat sich allmählich abgestossen; die Linse ist herausgefallen. Sonst ist der Zustand derselbe. Patient klagt in den letzten Tagen über leichte Kopfschmerzen. Es wird eine Eisblase verordnet. Im Übrigen ist das Allgemeinbefinden, Appetit, Verdauung, Temperatur etc. gut.

30. V. Appetit ist schlecht. Patient magert etwas ab. Der linke Bulbus ist leicht injiciert; kleiner centraler Epitelverlust auf der Cornea. Verordnet wird Atropin.

1. VI. De Cornea ist wieder blank.

5. VI. Kopfschmerzen; verordnet wird eine Eisblase auf den Kopf.

8. VI. Es besteht wieder Limbusinjection, ein centrales Infiltrat der Cornea und ein kleiner Epithelverlust derselben unten. Ord.: wie oben.

11. VI. Im Centrum hat sich ein grösseres, oberflächliches Ulcus gebildet; am unteren Rande besteht eine halbmondförmige Ulceration mit eitrig infiltriertem Grunde.

13. VI. Die Ulceration wurde kleiner; Patient klagt viel über Kopfschmerzen; die Temperatur ist etwas erhöht.

15. VI. Das untere Ulcus Corneae hat sich bedeutend ausgedehnt und ist mit dem oberen confluiert, so dass jetzt die ganze untere Hälfte der Hornhaut ulceriert ist.

20. VI. Es ist Perforation unten eingetreten und Irisprolaps. Die Iris wird in die Degeneration hineingezogen. Es bestehen Magenschmerzen und Schlaflosigkeit; die Temperatur beträgt 39,5. Verordnet wird Tct. Opii. abends Sulfonal.

22. VI. Herzklopfen, Dyspnoe, Puls 112.

23. VI. Das subjective Befinden ist gut; Patient magert aber zusehends ab.

5. VII. Der Allgemeinzustand des Patienten ist der gleiche geblieben. Das subjective Befinden ist gut. Die linke Cornea ist total zerstört; es liegt die granulierende Iris vor.

7. VII. Die Linse ist herausgefallen.

11. VII. Der Glaskörper prolabiert. Allgemeinbefinden gut.

11. VII. Patient klagt wieder über Schlaflosigkeit; Sulfonal wird verordnet.

14. VII. Patient hat Zahnschmerzen.

16. VII. Der 2te Backzahn wird extrahiert. Patient steht dazu auf; dabei steigt die Pulsfrequenz auf 164.

31. VII. Da das Allgemeinbefinden gut ist, steht Patient etwas auf. Die Pulsfrequenz ist die gleiche geblieben.

8. VIII. Das Allgemeinbefinden ist dauernd gut. Der Kräftezustand, das Körpergewicht und der Appetit nehmen sogar zu.

15. VIII. Der Puls ist in der letzten Zeit etwas langsamer geworden; er beträgt 108, am 17. VIII. 96 Schläge.

Das Allgemeinbefinden ist dauernd gut. Patient hat an Gewicht zugenommen. Subjective Beschwerden, Herzklopfen etc. bestehen zur Zeit garnicht; der Puls schwankt zwischen 96 und 88. Die Bulbi sind in ihrer Form erhalten, die Corneae durch Narben ersetzt. Die Prominenz der Augen hat sich unverändert erhalten. Patient wird dem städtischen Krankenhause überwiesen. Da sich sein Zustand nicht wieder verschlimmerte, wurde er bald wieder entlassen; auch seither ist keine Verschlechterung eingetreten, so dass er sich noch zur Zeit ganz gesund fühlt.

III.

Herr K. aus H., 65 Jahre alt kam am 23. VII. dieses Jahres in die Sprechstunde. Patient erzählte, er habe vor 3 Jahren Influenza gehabt, sei damals sehr elend gewesen, besonders habe sich die Reconvalescenz bei ausgeprägter Herzschwäche, an der er früher niemals gelitten, sehr lange hingezogen. Ein Winteraufenthalt im Süden besserte ihn sehr, doch blieb er immerhin nach jenem Influenzaanfall viel schwächer, als er früher war. Nach wechselndem Befinden stellte sich bei ihm diesen Winter wiederum Unwohlsein ein; er klagte über Herzschwäche, Atemnot, Frequenz und Aussetzen des Pulses. Nun trat auf dem linken Auge eine Keratitis auf, die vom Arzte behandelt wurde, in Bezug auf die Beschwerden sehr wechselnd war und, wie es scheint, nie vollständig heilte. Schon im März bemerkte seine Umgebung, dass die Prominenz seiner Augen, die das ganze Leben hindurch in gewissem Grade bestanden hatte, auffallend zugenommen habe; von Verwandten erfuhr man, dass diese „geradezu Glotzaugen" sich doch erst in diesem Frühling entschieden so bemerkbar machten und rasch zunahmen. Auf dem linken Auge war schon im April ein vollständiger Lidschluss nicht möglich. Die Conjunctiva Bulbi war in der Lidspalte chemotisch und soll schon damals beim Schluss der Lider immer sichtbar gewesen sein. Im Laufe des letzten Monats war Patient sehr elend; das linke Auge machte ihm viel Beschwerden und auch das rechte fing an gereitzt zu werden.

Status: Zierlicher, magerer Mann von anämischem Aussehen, dem das Gehen schwer fällt; die geringste Bewegung, vor allem

Treppensteigen, macht ihm Atemnot, und kurz nachdem er sich im Zimmer gesetzt, hat er noch einen Puls von 130, der klein, aber nicht aussetzend war.

Eine nachweisbare Vergrösserung der Schilddrüse besteht nicht.

Beide Bulbi prominieren sehr; der linke mehr als der rechte.

Rechts kann das Auge vollkommen geschlossen werden.

Links bleibt eine $^1/_2$ cm breite, gewulstete, blaue Schleimhautfalte der Conjunctiva von einem Canthus bis zum anderen in der Lidspalte sichtbar. Dabei besteht Conjunctivalcartarrh mit schleimig-eitriger Absonderung und im unteren Segment der Cornea ungefähr ein Drittel derselben befallend ein ziemlich tiefes Hornhautgeschwür, das sich von unten her zu vascularisieren beginnt.

Die Randtrübung des Geschwürs reicht bis in das untere Drittel des Pupillargebietes, so dass die Sehschärfe hier nach Correction einer Myopie von 11 Dioptrien nur $^6/_{100}$ beträgt.

Beim Blick nach abwärts folgt das linke Lid nicht so gut, wie das rechte, doch ist das Gräfe'sche Symptom auch auf dem linken Auge keineswegs deutlich ausgeprägt. Auf diesem Auge sieht man intraocular eine Rötung der Papille, die aber etwas geschwollen erscheint.

Auf der rechten Seite ist die Conjunctiva rechts und links von der Cornea in der Lidspalte etwas oedematös und gerötet, auch hier erheblich secernierend. Es besteht hier eine Myopie von 8 Dioptrien. S=$^6/_{10}$.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes und des Farbensinns ergiebt normale Verhältnisse.

Der Patient wird aufgenommen und zeigt in den ersten Tagen grosse allgemeine Schwäche. Die Pulsfrequenz hält sich immer zwischen 100 und 120. Patient fühlt sich bei weitem am wohlsten bei Bettruhe, welche ihm auch dauernd verordnet wird. Das Gewicht des Patienten betrug am Tage seiner Aufnahme 103 Pfund, während er früher 115 Pfund gewogen haben will.

Die Behandlung bestand im Wesentlichen in guter Ernährung, einer in mässigem Grade durchgeführten Mastkur. Versuche mit Jod und Jodkali mislangen, da Patient sie nicht vertrug, sondern heftige Intoxicationserscheinungen zeigte. Ebenso misglückte ein Versuch, Thyreoidin zu geben; auch danach trat entschiedene Ver-

schlechterung des Allgemeinbefindens und örtliche Verschlimmerung ein.

In den ersten Wochen nahm die Schwellung der Schleimhaut noch zu, während das Cornealgeschwür unter Anwendung von lauen Umschlägen, Atropin und einem Druckverband sichtlich zurückging. Von Mitte Juli an aber trat entschiedene Wendung zum Besseren ein. Patient wurde kräftiger, und nahm an Gewicht zu; die Schwellung der Schleimhaut nahm ab.

Im Laufe des August ward die freie Lidkante des unteren Lides, welche bis dahin immer von der geschwollenen Schleimhaut bedeckt war, in ihrer ganzen Ausdehnung wieder sichtbar. Stetig besserte sich der Zustand sowohl bezüglich des Allgemeinbefindens, wie des örtlichen Leidens.

Anfang September hatte Patient ein Gewicht von 108 Pfd. wieder erreicht und fühlte sich ganz wohl. Der Puls ist freilich noch immer frequent, bei Bettruhe über 90, beim Gehen über 100.

Da die Schwellung der Schleimhaut in den letzten Wochen nicht mehr abgenommen hat, so wird am 14. IX. die prominente Schleimhautfalte der Conjunctiva Bulbi abgetragen und die Conjunctivalwunde mit feinen Seidenfäden geschlossen. Eine Sutur, die das untere und das obere Augenlid gerade in der Mitte fasst, sorgt für einen sicheren Verschluss der Lider, welche vollkommen den Bulbus bedecken.

Nach der Operation wird zunächst ein mässig comprimierender Verband angelegt. Die Nähte werden am 4. Tage entfernt.

Eine inzwischen aufgetretene Schwellung der Conjunctiva nimmt von Tag zu Tag zu. Vom 8. Tage an, nachdem die gewulstete Conjunctiva schon in der Lidspalte sichtbar war, nimmt die Schwellung wieder allmählich ab, zunächst an der innern Seite, dann auch an der äusseren. Das Allgemeinbefinden ist gut.

In den angeführten Krankengeschichten sind es besonders drei Punkte, die bemerkenswert erscheinen, der einseitige Exophthalmus, das Fehlen der Struma und die schweren Hornhauterkrankungen.

Von Fällen, in denen der Exophthalmus während des ganzen Verlaufs des Leidens nur auf einer Seite ausgebildet blieb, hat Sattler in seiner Arbeit aus dem Jahre 1880 funfzehn angeführt.

Später, 1890, hat Völkel 20 Fälle zusammengestellt, in denen Exophthalmus nur auf einem Auge auftrat, von denen er aber nur in fünf Fällen einseitig blieb.

Ähnlich, was die Häufigkeit des Vorkommens anbetrifft, steht, es mit den Fällen, bei denen die Struma fehlte. Buschan giebt über 24 Autoren an, die derartige Beobachtungen gemacht haben. — Über die Erklärung der Krankheit bei diesen Fällen ist früher gesprochen worden.

Was endlich den dritten Punkt, die schweren Hornhauterkrankungen anbelangt, so ist eine befriedigende Erklärung für die geschilderte Augenaffektion bei Basedow'scher Krankheit schwer zugeben, obgleich die Fälle, zwar glücklicherweise immer noch selten, aber doch schon in ziemlicher Anzahl beobachtet sind. Den ersten Fall hat v. Basedow beschrieben von einem 50 Jahre alten Mann, bei dem beide Corneae vereiterten; seit dem sind eine Reihe anderer Fälle beobachtet worden. Sattler zählt in seiner Monographie 26 publicierte Fälle, von denen 14 von v. Gräfe beschrieben sind. Auch später sind noch mehrere beschrieben worden, so von Craig, Cornwell, Liebrecht, Lawrence, Jessop u. a. Bei der grossen Menge der namentlich in den letzten Jahrzehnten veröffentlichten Fälle von Basedow'scher Krankheit muss man also doch diese Affektion für eine seltene Erscheinung halten. Das Wesentliche, was uns die bekannt gewordenen Beobachtungen, abgesehen von dem klinischen Verlauf, gelehrt haben, ist kurz Folgendes:

Die Affektion kommt unverhältnissmässig häufiger bei Männern, als bei Frauen vor, während die Basedow'sche Krankheit an und für sich bei Frauen sehr viel häufiger ist. Bei der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um schwere Formen der Krankheit. Die Patienten stehen meistens in vorgerückterem Alter.

Was die Augen anbetrifft, so ist der Befund ein sehr verschiedener. In vielen Fällen ist die Protrusion der Bulbi eine beträchtliche, in anderen übertrifft sie kaum das Normale. Gewöhnlich ist die erkrankte Hornhaut sehr trocken, in einigen Fällen aber wird ausdrücklich auf reichliches Thränenträufeln aufmerksam gemacht. Bald beschränkt sich der Process auf das eine Auge, in vielen Fällen aber kann trotzt sorgfältiger Behandlung

das Übergreifen auf das zweite Auge und der Ausgang in totale Amaurose nicht gehindert werden.

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus unsere Patienten, zunächst den II. Fall. In der Art und Weise der fortschreitenden Zerstörung der Cornea stimmt er mit dem Verlauf der von Basedow und anderen typisch beschriebenen Fälle überein. Bemerkenswerth ist einmal das jugendliche Alter des Patienten von 23 Jahren und ferner die Form der Allgemeinerkrankung. Im Anfang und auf der Höhe des Vorgangs während der Zerstörung des linken Auges ist das Krankheitsbild ein recht schweres; aber gleich nach Ablauf der Augenerkrankung wird das subjective Befinden sehr viel besser, so dass bald ein vollkommen guter Allgemeinzustand besteht, bei dem nur der Exophthalmus und die Struma noch an die Krankheit erinnern, ohne jedoch Beschwerden zu verursachen. Wie wir gesehen, handelt es sich bei den früher veröffentlichten Fällen von Hornhautulceration meistens um sehr schwere Formen; einige endeten sogar letal, und von den Kranken, die am Leben blieben, waren die meisten sehr mitgenommen und oft hochgradig cachectisch. Diesen Fällen gegenüber muss man der Krankheit unserer Patienten doch wohl einen leichteren Character zusprechen, zumal der gute Allgemeinzustand geblieben ist und noch heute besteht.

Ähnlich sind die Verhältnisse betreffs des letzten Punktes bei unserem dritten Fall, der allerdings einmal wegen des Fehlens der Struma nur ein unvollkommenes Krankheitsbild bietet, andererseits sowohl bezüglich der Augencomplication, wie des Allgemeinleidens von vorneherein doch nicht so schwere Formen der Erkrankung zeigte. Aber auch hier wird zugleich mit dem Rückgange der Augenerkrankung der Allgemeinzustand besser, Patient nimmt an Gewicht zu und fühlt sich, soweit die Beobachtung reicht wohler als je in den letzten Jahren.

Was nun die Ursache dieser Complication anbetrifft, so ist, wie gesagt, dieselbe auch heute schwer in befriedigender Weise anzugeben. Dass die ungenügende Bedeckung der Bulbi oder der seltene Lidschlag oder endlich eine herabgesetzte Sensibilität der Hornhaut keine bedeutende Rolle bei der Erklärung des Vorgangs spielt, so verlockend diese Annahme auch im Anfang

scheint, hat man schon früher eingesehen, vor allem von der Betrachtung ausgehend, dass von den vielen Fällen von Basedow'scher Krankheit, die die genannten Erscheinungen oft in sehr starkem Masse zeigen, doch nur eine geringe Anzahl durch die Augenaffection compliciert ist; und dass umgekehrt bei vielen Fällen von Hornhautvereiterung die genannten Erscheinungen nur sehr gering oder gar nicht ausgeprägt sind, dagegen oft sogar das Gegenteil besteht, wie statt der Trockenheit der Hornhaut Thränenträufeln.

Alle, die das ursächliche Moment bei Basedow'scher Krankheit in einer Erkrankung des Nervensystems sehen, und so auch die Anhänger der Neurosentheorie, nehmen die Alteration der die Ernährungsverhältnisse der Cornea beeinflussenden trophischen Nerven als Grund an.

Der Schilddrüsentheorie folgend könnte man so schliessen: Wie das Gift die Organe und Gewebe des Körpers mehr oder weniger angreift und so den reichhaltigen Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit bewirkt, so kann es, in besonders grosser Menge produciert, d. h. bei sehr schweren Formen, (was, wie wir gesehen, bei den meisten derartigen Fällen, aber nicht absolut bei unseren zutrifft,) auch die Cornea, die schon durch die anderen Augensymptome, Exophthalmus, Klaffen der Lidspalte etc. widerstandsloser geworden ist, angreifen und zerstören.

Im Folgenden möchte ich noch einiges über die Behandlung dieser Augencomplication anführen. Es steht hiermit ähnlich, wie mit den Erklärungsversuchen derselben. Während im Allgemeinen die Therapie der Basedow'schen Krankheit in der letzten Zeit wesentliche Fortschritte gemacht und vor allen Dingen sowohl mit der operativen, als auch mit der Behandlung mit Drüsenstoffen ganz neue Wege eingeschlagen hat, ist die symptomatische Behandlung und speciell die der uns beschäftigenden Hornhauterkrankung auf dem alten Standpunkt und bei dem schon früher geübten Verfahren stehen geblieben. Wenn man auch schon früh überzeugt war, dass die Protrusion der Bulbi und der dadurch entstandene Lagophthalmus nebst den anderen Augensymptomen nicht die Ursache der Hornhautulceration, sondern nur als schädigende Momente mitbeteiligt seien, so ist es doch erklärlich,

dass sich die Therapie vor allem auf die Milderung dieser Schädlichkeiten richtete, da die anderen Ursachen eben nicht anzugreifen waren.

Die ersten Methoden, die in diesem Sinne angewendet wurden, waren die, mit welchen man auch gegen die Struma vorging, die Aufpinselung von Jodtinctur oder einer Jodkalisalbe auf die Bulbi und die electrische Behandlung, bei der die Electroden auf die geschlossenen Lider aufgesetzt wurden. v. Gräfe und andere, die dies Verfahren schon frühzeitig anwandten, glaubten in manchen Fällen einen günstigen Einfluss beobachtet zu haben; doch war der Erfolg wohl zu gering, um die Behandlung allgemein werden zu lassen.

Ähnlich steht es mit dem Druckverband, der mehrfach empfohlen wurde und bei allen hochgradigen Formen von Exophthalmus jeden Falls, aber mit Vorsicht, versucht zu werden verdient.

Das wichtigste Verfahren sowohl gegen bedeutenden Exophthalmus, als auch besonders gegen die schon bestehende oder im Entstehen begriffene Hornhautulceration ist die von v. Gräfe vorgeschlagene Tarsoraphie, die Vernähung der angefrischten Lidränder, gewöhnlich am Canthus externus, um einen Lidschluss und genügende Bedeckung des Bulbus herbeizuführen. v. Gräfe hat von der Operation, die er wiederholt ausgeführt hat, sowohl kosmetischen Effect, als auch eine gute Bedeckung der Bulbi, die die Anlegung eines Druckverbandes gestattete, erzielt, ferner hat er günstigen Einfluss auf die Entzündungen der Conjunctiva und Hornhaut beobachtet, und in einem Falle sogar Verminderung der Protrusion des Bulbus erreicht. Die späteren Versuche scheinen nicht immer ein günstiges Resultat gehabt zu haben, besonders nicht nach der aus kosmetischen Gründen oder prophylactisch ausgeführten Operation. Den Fall von Williams, bei dem nach der Operation Vereiterung der Hornhäute der vorher gesunden Augen mit tödlichem Ausgang eintrat, erwähnt schon Sattler, meint allerdings dabei, dass sich solche Fälle durch vorsichtige Behandlung, mehrtägige Ruhe mit dauerndem Lidschluss, vermeiden liessen; jedoch wird neuerdings (1895) über einen ebensolchen Fall von Jessop berichtet. Doch sind auch gute Erfolge beobachtet worden, so von Nettleship, Lawford und von

Liebrecht aus der Klinik Schölers. In dem von letzterem mitgeteilten Fall klärte sich nach der Operation die schon fast ganz vereiterte Hornhaut so, dass nach Ablauf des Processes der Patient im Stande war, Finger in 3 Fuss Entfernung zu zählen, welches Resultat dauernd blieb. Als Gegenstück hierzu sei ein von Craig beobachteter Fall angeführt, bei dem auf der Höhe der Erkrankung der Canthus externus gespalten und die geschwollene Bindehaut scarificiert wurde. Die Schmerzen hörten auf, aber der Exophthalmus wurde stärker; weiterhin wurde nur Localbehandlung mit Borwasser und -Salbe angewandt. Allerdings nahm auch hier die Entzündung ab, aber die Ulceration nahm die ganze Hornhaut ein und der Ausgang war totale Amaurose.

Dass bei sehr starkem oder zunehmendem Exophthalmus die Operation oft nicht möglich sein oder ihr Effect wieder aufgehoben werden kann, lehrt unsere Beobachtung. In solchen Fällen kann man nur symptomatisch vorgehen; gegen die Schmerzen und Schlaflosigkeit nach allgemeinen Regeln, gegen die Augenentzündung mit entsprechenden Schutzverbänden, eventuell zur Befeuchtung des Auges mit Milchcompressen oder reizlosen Flüssigkeiten.

Der spätere Vorschlag v. Gräfes; durch partielle Tenotomie des M. levator palpebrae sup. Bedeckung der Bulbi und einen Lidschluss zu Stande zu bringen, hat nur wenig Nachahmung gefunden und ist bald verlassen worden.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Völckers für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Herman Andersch, geboren am 3. XII. 1871 zu Hannover, besuchte das dortige Kgl. Kaiser Wilhelms-Gymnasium bis zum Sommer 1890 und darauf noch $^3/_4$ Jahre das Kgl. Friedrichs-Gymnasium zu Breslau, welches ich Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf besuchte ich die Universitäten Breslau, Kiel, wo ich das Tentamen physicum absolvierte, wiederum Breslau und endlich wieder Kiel, wo ich am 16. VII. 1896 das Staatsexamen und am 25. VII. 1896 das Examen rigorosum bestand.